

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE **917** No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roland GUILLAUME

Né à Witry-lez-Reims (Marne) le 10 mai 1909

LES NÉVRITES PNEUMONIQUES

Président : L. TANON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD ST-GERMAIN, 93

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552810_0048

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roland GUILLAUME

Né à Witry-lez-Reims (Marne) le 10 mai 1909

LES NÉVRITES
PNEUMONIQUES

Président : L. TANON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD ST-GERMAIN, 93

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESCREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET ... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNEQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 J. BEZANÇON... Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.

ABRAMI	}	Clinique médicale.
ALAJOUANINE ..		
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR - VALLERY - RADOT		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale.
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER ..		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT		
LE LORIER		
LÉVY-SOLAL		
METZGER		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

*Témoignage de profonde
affection.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. TANON

Professeur d'Hygiène
à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous
faire l'honneur de présider
cette thèse.*

A MON MAITRE

LE DOCTEUR L. BOIDIN

Médecin de l'Hôpital Bichat
Chevalier de la Légion d'Honneur

*A qui je dois le sujet de
cette thèse.*

*Hommage de vive admi-
ration et de sincère recon-
naissance.*

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE REIMS

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

Nous avons pour but dans cette thèse, d'apporter une nouvelle observation, d'un caractère particulier, à l'appui des cas déjà signalés tendant à l'existence des paralysies pneumoniques.

Les unes surviennent au cours de la maladie, elles sont bien connues et leur existence n'est pas mise en doute. Tantôt elles frappent un membre où un segment de membre, souvent du même côté que la pneumonie, et elles affectent généralement le type hémiplégique.

Cette hémiplégie pneumonique peut se rencontrer, soit au cours d'une pneumonie confirmée, où elle apparaît comme une complication ; mais elle peut aussi se montrer comme un accident isolé et en inspirer pour une lésion cérébrale surtout chez le vieillard.

Ces accidents sont dus comme l'a montré BOULOCHE généralement à des zones de ramolissement ou parfois à des réactions méningées.

Les autres, qui se montrent pendant la convales-

cence de la pneumonie, ne se rapprochent en rien des précédentes. Ce sont ces accidents que nous envisagerons tout particulièrement.

Malgré leur extrême rareté, leur symptomatologie si variable qui incitent à se demander si toutes relèvent bien de la pneumonie qui les précède, nous essaierons, par notre observation, en groupant celles qui furent publiées, de confirmer l'existence de ces paralysies. Nous essaierons également d'en déterminer la nature et surtout d'établir les relations pathogéniques qui les unissent à la pneumonie et si les notions que nous possédons aujourd'hui sur la nature des paralysies consécutives aux maladies infectieuses légitiment cette analogie.

HISTORIQUE

Les paralysies qui peuvent survenir à la suite des maladies thoraciques sont connues depuis de longue date. Elles sont décrites dans le mémoire de GOURBEYRE et dans la thèse de BOURGUET.

Mais quelle était la nature de l'affection ; était-ce bien une pneumonie ?

Pour arriver à des indications plus précises, il faut remonter en 1760. GALLIEN, dans son mémoire : « Des lieux affectés », parle des paralysies de voisinage au cours d'une pneumonie en ces termes :

« Un autre, qui était en convalescence d'une violente pneumonie, éprouva à la partie postérieure et interne de l'avant-bras une diminution notable de la sensibilité, se prolongeant jusqu'à l'extrémité des doigts ; quelques-uns étaient lésés dans leurs mouvements, ainsi que l'avant-bras »

BOERHAVE, dans son traité sur la péricnemonie, parle de la faiblesse des malades, telle qu'ils ne peuvent plus remuer la main.

En 1768, HUXHAM, le premier, établit nettement

la possibilité d'une paraplégie à la suite d'une pneumonie ; en effet, on trouve dans son traité des fièvres les lignes suivantes :

« Dans quelques pneumonies violentes, quand les deux poumons sont enflammés, avec anxiété, oppression, pouls défaillant et refroidissement des extrémités, j'ai quelquefois vu une paraplégie. »

Comme on le voit, les paralysies de la pneumonie sont soupçonnées, plutôt que décrites, par les anciens auteurs, et elles n'avaient pas encore été l'objet d'une recherche complète.

La première remonte à MACARIO. Il rapporte, dans un mémoire publié dans la *Gazette Médicale* de Paris, quatre observations : deux paralysies généralisées diffuses, une hémiplegie, une autre enfin de paralysie du bras droit dans le cours d'une pneumonie.

OPPENHEIM, en 1889, publie la première observation avec autopsie, suivie d'examen microscopique de la moelle et des nerfs. Voici l'observation résumée :

« Un cocher alcoolique entre à l'hôpital au cinquième jour d'une pneumonie du lobe moyen droit et d'une partie du lobe supérieur. On note l'absence de réflexes rotuliens, une hyperesthésie au niveau des mollets, une douleur à la pression du nerf péronier et du nerf tibial postérieur ; une diminution de l'excitabilité électrique des muscles innervés par ces nerfs.

A l'autopsie, on constate une pneumonie fibrineuse. La moelle est normale, macro et microscopiquement..

Les troncs nerveux, le crural, le péronier étaient également normaux.

Un rameau du nerf tibial postérieur présentait des lésions évidentes de névrite parenchymateuse. En dehors de ce rameau, pas de lésions des nerfs examinés.

Dès lors, la question est posée, l'attention est attirée sur ce point et lorsque GÜBLER publie son mémoire sur les paralysies diffuses des convalescents, il n'a garde d'oublier les paralysies qui peuvent survenir à la suite des phlegmasies thoraciques. Dès ce moment, les accidents paralytiques de la convalescence doivent être nettement séparés des accidents de la période aiguë, et en particulier de l'hémiplégie.

CHAUFFARD, dans les *Œuvres de Médecine Pratique*, relate que chez un homme de 22 ans, atteint de pneumonie grave (le côté de la pneumonie n'est pas indiqué), chez qui les phénomènes cérébraux s'amendèrent, il constata une paralysie manifeste du bras droit. Cette paralysie guérit progressivement sans laisser de traces, ainsi que la pneumonie.

Dans sa thèse de doctorat en médecine, soutenue en 1892, BOULLOCHE reprend toutes les observations publiées jusqu'à ce jour, donne une classification des polynévrites pneumoniques et essaie de les expliquer. Il les divise en deux grands groupes : les paralysies précoces et les paralysies tardives.

Les précoces surviennent brusquement dans le cours de la période fébrile de la maladie ; ce sont

presque toujours des hémiplegies. Elles se rencontrent surtout chez les gens âgés et dépendent en général de grosses lésions macroscopiques du cerveau ou de la moelle. Cependant, quelques observations particulières, comme celles de MACARIO, CHAUFFARD, qui seront rapportées un peu plus loin, montrent que même dès cette période on peut se trouver en présence de paralysies localisées. Elles serviraient, pour BOULLOCHE, de formes de transition avec les paralysies tardives qui surviennent insidieusement après la défervescence, alors que le malade entre ou est déjà en convalescence. Par leurs caractères cliniques et leur symptomatologie, elles se rapprochent des paralysies périphériques.

Cette thèse, en dehors de son propre mérite, attire de nouveau l'attention sur ce sujet et par la suite un assez grand nombre d'observations furent publiées. Citons celle de CHARCOT, l'année suivante, qui, dans une leçon clinique, présenta sept cas de polynévrites, dont une à la suite d'une pneumonie.

Dans le *Bulletin de la Société des Médecins de Vienne*, KRAFT-EBING publie l'observation d'un homme de 30 ans, sans antécédents alcooliques, frappé d'une paralysie au déclin d'une pneumonie.

Au bout de trois mois, malgré une légère amélioration, le malade présente une atrophie des muscles de l'épaule et du bras, avec anomalies des réactions électriques et diminution des réflexes.

L'auteur porte le diagnostic de névrite pneumonique en insistant cependant sur les tremblements

fibrillaires des muscles, observés chez le malade, phénomènes généralement considérés comme l'expression d'une atteinte au niveau des cellules des cornes antérieures par un processus lent.

ROUSSEL, en 1896, rapporte dans sa publication « Contribution à l'étude des paralysies pneumoniques », trois nouveaux cas dont une monoplégie brachiale droite apparue au 7^e jour d'une pneumonie.

ENOUF, DUCLOY, dans le *Nord Médical*, publient un cas de paralysie survenue chez un enfant au cours d'une pneumonie.

Citons encore, en 1903, l'observation de RENON DE GÉRAUDEL, paralysie limitée au territoire du nerf cubital ; celles de ROUYER, de VANYSECK, VACH qui débutèrent aux membres inférieurs pour se généraliser ensuite. Pendant plusieurs années, il ne sera fait aucune publication sur les névrites survenues au cours d'une pneumonie.

BIERMANN, en 1913, publie dans la *Deutsche Medizinische Wochenschrift* un article intitulé : « Sur la névrite du plexus brachial et la polynévrite métapneumonique » où il rapporte trois cas personnels observés à la clinique des Maladies nerveuses de Heidelberg.

En 1919, dans son *Inaugural-Dissertation* à Zurich, J. RAMSEYER publie un cas de névrite survenue à la suite d'une pneumonie.

OBSERVATIONS

En dehors de l'observation recueillie dans le service du Docteur BORDIN, nous rapporterons celle de RAMSEYER qui est la plus récente publication se rapportant à notre sujet, celles résumées de BIERMANN.

Nous rapporterons également des observations beaucoup plus anciennes où la polynévrite a débuté aux membres inférieurs pour se généraliser ensuite.

OBSERVATION I

(Recueillie dans le service du Docteur BORDIN).

Symptômes. — L. A..., âgé de trente-huit ans, manutentionneur, entre dans le service le 28 mai 1934 pour une affection pulmonaire. Le début de la maladie remonte à environ une dizaine de jours. Le malade avait de la céphalalgie, était abattu. Le 24 mai 1934, L. A... fut pris d'un frisson intense, avec claquement des dents et impossibilité de se réchauffer, puis apparut un point de côté, siégeant à droite,

douloureux, exagéré par la toux et les mouvements respiratoires profonds. La température ne fut pas prise ce jour-là ; elle fut seulement prise 2 jours avant son entrée à l'hôpital ; elle était à 38°.

A son arrivée, le malade est agité, il ne semble pas gêné pour respirer.

A l'examen de l'appareil pulmonaire, on trouve : une matité au niveau de la base droite avec augmentation des vibrations vocales, de nombreux râles humides et de l'égophonie.

La toux est quinteuse, ramenant une expectoration blanchâtre, légèrement visqueuse.

Le cœur bat normalement, le foie est un peu augmenté de volume, mais non douloureux à la palpation.

Les réflexes tendineux existent, mais sont affaiblis. Les pupilles réagissent lentement à la lumière et à l'accommodation.

Il n'y a pas de troubles objectifs ni subjectifs au niveau des membres.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

La tension prise au Vaquez est à 7-12.

Le sujet, de grandeur normale, ne pèse que cinquante-six kilogs et a maigri depuis quelque temps.

Dans les antécédents, on note quelques maladies de l'enfance, un certain degré d'éthylisme. Depuis trois mois, le malade présente des troubles digestifs.

Le 29 mai, la température est à 39°. L'examen pulmonaire est identique à celui de la veille ; l'expectoration est toujours blanchâtre. Dans le labo-

ratoire du service, une recherche de bacille de Koch est faite. Elle reste négative, même après homogénéisation. La numération globulaire donne les résultats suivants :

Globules rouges.....	3.130.000
Globules blancs.....	12.700
Polynucléaires.....	72 %
Grands mononucléaires	1 %
Moyens mononucléaires.....	15 %
Lymphocytes	9 %
Forme de transition	1 %

Le 30 mai, la température est montée à 39°4. Le malade accuse une légère douleur au niveau de l'épaule gauche et une certaine gêne dans ses mouvements.

Le 1^{er} juin, très nette douleur au niveau de l'épaule. Une tuméfaction diffuse, rouge, englobe toute l'articulation avec des traînées de lymphangite sur le bras. Le bras semble collé au corps ; il se déplace solidaire de l'omoplate ; le malade ne peut élever son coude horizontalement.

Sensation de chaleur au toucher. A la palpation, on provoque de la douleur, surtout au niveau du deltoïde, un peu au-dessous de l'acromion.

L'épaule droite est libre dans tous ses mouvements et non douloureuse.

Le 2 juin, la température est à 38°. L'articulation scapulo-humérale est comme le 1^{er} juin. Une ponction sous-deltoïdienne ramène un pus épais, verdâtre,

dans lequel on trouve de très nombreux pneumocôques.

Le 4 juin, le malade est passé dans un service de chirurgie pour intervention.

On ne trouve rien dans l'articulation, mais une bursite sous-deltaïdienne. On pratique une incision large, un débridement de la bourse séreuse avec drainage.

Le 8 juin, depuis l'intervention, la température oscille entre 37° et 38°2 ; mais le malade commence à souffrir de son épaule droite comme il avait souffert de son épaule gauche. Les signes objectifs sont moins nets. Les fourmillements, l'engourdissement sont peu intenses.

On pense cependant à une nouvelle localisation pneumococcique.

Le 10 juin, la température est depuis la veille à 40°. On fait alors une injection de sérum anti-pneumococcique de l'Institut Pasteur.

La température reste élevée jusqu'au 12 juin, aux environs de 38°.

Le 21 juin, le malade repasse dans le service de Médecine. A l'examen de l'appareil pulmonaire, on entend seulement quelques petits râles sous-crépitaux au niveau de la base droite.

Le malade est atteint d'une impotence fonctionnelle par droite paraparalysie du deltoïde, du sous-épineux et du sus-épineux, avec légère atrophie musculaire. A gauche, l'impotence fonctionnelle est assez grande pour ne pas être expliquée suffi-

samment par une séquelle opératoire. Il semble que siège également une paralysie de ce côté.

Les masses brachiales et anti-brachiales sont bien conservées.

Aucun trouble de la sensibilité.

Les réflexes tendineux existent.

Un électro-diagnostic pratiqué ce même jour nous montre : une hypoexcitabilité marquée du PB au point d'Erb des deux côtés. Du côté droit, les réactions douloureuses du malade ne permettent pas d'obtenir l'excitation.

Le 30 juin, on pratique un nouvel examen électrique.

A gauche, on note une hypoexcitabilité faradique et galvanique des muscles radiculaires supérieurs sans modification qualitative.

A droite, une réaction de dégénérescence partielle du groupe radiculaire supérieur, très légère pour les muscles scapulaires et brachial antérieur, plus marquée pour le deltoïde.

Le malade reçoit comme traitement trois séances de radiothérapie radiculaire, les 2, 6 et 10 août 1934, et trois milligrammes de strychnine par jour.

Le 10 août, il quitte le service pour rentrer chez lui.

A ce moment, un examen des membres supérieurs montre une intégrité de la musculature des mains.

La force musculaire des avant-bras est sensiblement normale, les longs supinateurs se contractent.

Le biceps et le triceps sont bien conservés, la force musculaire est légèrement diminuée à gauche.

Le malade peut porter son bras à 45° en avant, un peu moins en arrière ; l'abduction est impossible à droite. A gauche, une légère abduction est possible.

A la palpation, le deltoïde droit est flasque et atrophié ; le gauche, par contre, semble beaucoup mieux conservé. A l'examen du malade en arrière, on voit que les fosses sus et sous-épineuses sont manifestement creusées.

En position de repos, l'omoplate droite est un peu saillante, le bord interne de l'omoplate gauche fait une saillie très nette, le faisceau dorsal du trapèze se dessine sous la peau de ce même côté, au cours des mouvements d'adduction du bras.

Les mouvements de l'épaule sont diminués, surtout ceux de rotation, et ils se font vraisemblablement par suppléance musculaire.

L'examen du système nerveux du malade nous montre :

- le réflexe bicipital droit et gauche normal ;
- le réflexe stylo-radial, à gauche, ample, avec diffusion au biceps, un peu plus faible à droite.
- les réflexes cubito et radio-pronateurs un peu plus vifs à droite qu'à gauche.

La malade ne ressent aucune douleur spontanée. Seule, subsiste à gauche, au niveau de l'acromion et du point d'Erb, une légère sensibilité, que l'on retrouve à droite au point d'Erb, mais plus aculée.

Du côté droit, s'étend en manchon une zone d'hypérsthésie très légère qui englobe les muscles de la partie antéro-supérieure de l'épaule. Cette

zone s'étend également sur la face antérieure du bras jusqu'au niveau de l'articulation du coude ; c'est une bande qui déborde légèrement sur la face interne mais respecte le creux axillaire. Du côté gauche on ne trouve qu'une petite zone d'hyperesthésie au niveau de l'insertion humérale du deltoïde. Du côté droit, à la partie antéro-supérieure de l'articulation scapulo-humérale, s'étend sur environ quatre travers de doigts une zone d'anesthésie au chaud et au froid. Au niveau de ces mêmes régions, où nous avons noté des troubles de la sensibilité, les réflexes pilomoteurs sont abolis.

Diagnostic. — Il semble bien que l'on soit, chez ce malade, en présence d'une névrite d'origine pneumonique survenue à la période de convalescence.

L'apparition dans le cours d'une maladie infectieuse, d'un ou plusieurs phénomènes morbides qui accompagnent généralement les altérations des nerfs périphériques, éveille l'idée de développement possible d'une polynévrite. La notion étiologique ne crée qu'une présomption, en effet les mêmes agents toxi-infectieux peuvent provoquer des lésions de la moelle et du cerveau.

Pouvons-nous dans notre observation admettre l'origine périphérique de ces lésions ?

Nous avons dans notre observation, signalé l'abolition du réflexe pilo-moteur au niveau des deux épaules. Or l'aréfléxie pilo-motrice n'est constatée généralement dans les paralysies que si la lésion siège au delà du point de jonction de la racine et du

rameau communicant. La topographie de l'aréflexie suit en général celle de la paralysie. L'absence de réflexe pilo-moteur permet donc d'affirmer qu'une partie de la lésion siège entre la périphérie et le point où les fibres sympathiques pénètrent dans les racines.

D'autre part la topographie radiculaire de la paralysie, la bilatéralité des lésions sont peu en faveur d'une lésion située au niveau des cellules de la corne antérieure de la moelle.

Si le diagnostic de névrite est certain par le mode de début, la qualité des symptômes, par la distribution, l'étiologie pneumonique peut-elle être refutée ?

Je ne pense pas que l'on puisse attribuer ces lésions au foyer infectieux secondaire par action in situ, car si on l'admet à gauche, comment alors expliquer la présence des mêmes phénomènes paralytiques au niveau des muscles de l'épaule droite. Cette articulation n'a jamais été le siège ni de douleurs spontanées ou provoquées, ni de tuméfaction, mais seulement de fourmillements, d'engourdissement.

Pouvons-nous la considérer comme une paralysie post-séro-thérapique ?

Celle-ci débute souvent par des douleurs extrêmement violentes, plus rarement par des douleurs diffuses qui secondairement se localisent. Elle apparaît entre le huitième et le dixième jour, et s'accompagne [souvent d'autres accidents sérieux

comme l'urticaire, les œdèmes, et les arthralgies. Rarement elles sont diffuses.

Cette symptomatologie cadre peu avec celle de notre observation ; de plus la localisation au niveau de l'épaule droite fut soupçonnée avant l'injection de sérum de l'Institut Pasteur.

Il ne nous reste plus qu'à envisager une seule hypothèse : l'éthylisme, que nous avons noté dans les antécédents de notre malade. Mais les paralysies alcooliques s'établissent plus lentement, les troubles sensitifs sont plus accentués, plus douloureux, comparables parfois aux douleurs fulgurantes des tabétiques, ils s'accompagnent de crampes dans les muscles du pied et de la jambe.

D'autre part, ces paralysies présentent des caractères particuliers. Elles affectent électivement les muscles extenseurs du membre inférieur, en particulier ceux du groupe antéro-externe de la jambe. Les muscles paralysés sont mous, flasques, parfois douloureux à la pression et s'atrophient rapidement. Les réflexes rotuliens et achilléens font presque toujours totalement défaut. La marche de la maladie est subaiguë.

Si nous pouvons rejeter l'étiologie éthylique, nous verrons que dans la pathogénie nous aurons à tenir compte de ce facteur et que l'imprégnation alcoolique semble jouer un certain rôle dans l'apparition des paralysies au cours d'une pneumonie.

Je crois qu'après avoir envisagé ces différentes

causes qui auraient pu lui donner naissance, on peut affirmer l'origine pneumonique de cette paralysie.

Evolution. — Le malade est revu chez lui au début du mois d'octobre 1935 ; mais on ne peut pratiquer un examen complet et systématique.

Au mois d'août, à son arrivée dans le service du Docteur MATHIEU, à la Salpêtrière, pour recevoir un traitement complémentaire, un nouvel examen électrique fut fait. Il montra, à droite, une paralysie encore en pleine évolution ; à l'épaule gauche, également une paralysie, mais moins importante.

Le malade reçut 7 séances de di-électrolyse iodée, les 28, 29, 30 août, et les 1, 3 et 5 septembre. Il arrêta ce traitement de lui-même.

Petit à petit, sa force musculaire, surtout au niveau du membre supérieur droit, est réapparue. La liberté des mouvements de l'épaule est devenue plus grande. Du côté gauche, la guérison est beaucoup plus lente. Elle est d'ailleurs peu vérifiable du fait de la présence d'une arthrite au niveau de l'articulation de l'épaule.

A l'examen, au repos de dos, on note encore de l'atrophie de la fosse sus et sous-épineuse ; elle est légère à droite, beaucoup plus conséquente à gauche. Le bord interne de l'omoplate fait fortement saillie de ce même côté.

La force musculaire est bonne à droite, un peu plus faible à gauche ; la mensuration des muscles de l'avant-bras gauche au niveau de sa partie la

plus large montre une diminution de 1/2 centimètre avec celle pratiquée le 10 août 1934 à sa sortie du service.

L. A... a repris du travail depuis plusieurs mois. Il peut balayer, mais il ne peut encore se raser lui-même. Il ne peut également élever son coude gauche horizontalement.

Malgré l'absence totale de traitement, la paralysie régresse, ce qui incite d'ailleurs le malade à refuser énergiquement tout nouveau traitement.

OBSERVATION II

(Publiée en 1919 par RAMSEYER à Zurich, dans son Inaugural-Dissertation)

Il s'agit d'un malade qui, après avoir présenté pendant quelques jours de la céphalée, un malaise général, entre à l'hôpital de Zurich, le 4 janvier 1918. A l'examen pulmonaire en haut, en arrière et à gauche, on trouve une matité dont les limites sont peu nettes, des râles humides et un souffle. Le malade tousse et expectore des crachats visqueux, sanglants. Au laboratoire, on met en évidence des pneumocoques. Le cœur bat normalement, le pouls est à 120, régulier. Les réflexes sont normaux. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Dans les urines, on trouve de l'albumine. La température est à 38°.

Dans les antécédents, on ne note rien de particulier.

Une radiographie faite le 8 janvier confirme le diagnostic.

Le 14 janvier, la température est toujours à 38°. Le malade se plaint depuis la veille d'une douleur au niveau de sa jambe gauche; en effet, apparaît bientôt à ce niveau une zone assez étendue, rouge, chaude, avec un point douloureux plus précis situé au niveau de la crête tibiale et à la partie supérieure de la zone d'inflammation. On ne réveille aucune douleur à la pression des masses musculaires du mollet.

On remarque également que le bras droit est pendant le long du thorax. L'articulation scapulo-humérale semble figée. Le patient ne peut lever le bras horizontalement; tous les autres mouvements sont également limités. Le bord interne de l'omoplate droite fait saillie et forme un angle avec le gril costal. Les examens complémentaires montrent que nous sommes en présence d'une paralysie des muscles de l'épaule. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence au niveau du deltoïde, du rhomboïde et du grand dentelé. La température évolue toujours aux environs de 38°. La douleur devient plus aiguë au niveau du tibia gauche; le mollet est devenu sensible au toucher.

Le 30 janvier, on ponctionne et on retire un pus jaune, sans odeur. A l'examen microscopique, on trouve des staphylocoques dorés, avec présence en grande quantité de diplocoques. Gram positif que l'on identifie comme étant des pneumocoques.

Le malade est passé dans un service de chirurgie pour intervention. L'on pratique une incision au niveau du tibia, deux autres en arrière du mollet.

Le 4 mars, le malade sort de l'hôpital ; son affection pulmonaire et sa localisation au niveau du membre inférieur gauche sont complètement guéries, mais la paralysie du membre supérieur a très peu régressé.

OBSERVATIONS III, IV, V

(Observations recueillies à la Clinique des Maladies Nerveuses de HEIDELBERG, et publiées en 1913 par BIERMANN dans la *Deutsche Medizinische Wochenschrift*).

Le premier cas est celui d'une jeune fille de 24 ans, habituellement bien portante qui, dix jours après une pneumonie, ressent dans les deux bras des douleurs, des troubles subjectifs de la sensibilité et de la parésie. Cinq mois après le début de l'affection, on constate de l'atrophie et de la parésie au niveau des muscles innervés par les nerfs thoraciques supérieur, axillaire, sous-scapulaire et radial à droite et à gauche dans le territoire du sous-scapulaire, du musculo-cutané et du radial.

La réaction de dégénérescence était partielle au niveau de certains muscles et totale au niveau d'autres.

Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité objective.

Au bout de deux ans, la guérison est complète sans aucun reliquat.

La deuxième observation a trait à un jeune homme qui, dix jours après une pneumonie, brusquement, sans prodromes, fit une diplégie brachiale complète avec atrophie et réaction de dégénérescence, sans aucun phénomène médullaire.

On obtint une guérison presque complète avec des bains et un traitement électrique.

Dans la troisième observation, une femme de 47 ans, après une pneumonie, fit une paralysie des muscles de la jambe et du pied avec participation très légère des extrémités supérieures et de la septième paire crânienne.

Tandis que, dans les deux premiers cas, les phénomènes moteurs prédominaient, dans cette deuxième observation, ce sont les phénomènes objectifs et subjectifs qui dominent le tableau clinique. Il n'y eut pas de réaction de dégénérescence.

OBSERVATION VI

(Publiée par CHARCOT, dans la *Revue Neurologique*).

Rob., 56 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Pas de maladies antérieures, ni syphilis, ni alcoolisme. Présente le 31 janvier une pneumonie et une broncho-pneumonie.

Au bout de 5 à 6 jours, les symptômes s'amendent, la respiration devient plus facile, mais la fièvre persiste encore quelque temps. Le 10^e jour après le

frisson initial, il ressentit des élancements, des picotements dans la continuité des membres, mais plus marqués vers les extrémités. Il y eut un peu d'œdème des dos des pieds.

Les membres étaient douloureux au point que la moindre pression exercée sur les masses musculaires lui faisait pousser des cris.

Cet état douloureux s'accompagne d'une faiblesse des 4 membres qui alla s'accroissant, de telle sorte que le 14^e ou 15^e jour à dater du début de la maladie, il était déjà incapable de soulever ses bras ou ses jambes au-dessus du lit. Quand on soulevait les pieds, les poignets, ils tombaient inertes.

Il n'y avait pas de raideur.

Six mois de séjour à la Charité dans le service de POTAIN, puis à l'Hôpital Cochin où il fut observé par BABINSKI. A cette époque, les mollets étaient encore sensibles à la pression. On nota de l'anesthésie aux mains, aux pieds et aux jambes. L'atrophie était déjà prononcée et les déformations commençaient à se produire.

Entré à la Salpêtrière en novembre 1891. Amélioration lentement progressive.

Etat actuel. Rien à noter en ce qui concerne la face, les yeux, la langue. Pas de troubles laryngés.

Au membre supérieur, la main est en griffe, les espaces interosseux excavés, l'éminence thénar et l'éminence hypothénar aplaties. L'avant-bras, à sa partie inférieure, est atrophié.

Le malade peut exécuter, mais incomplètement

en raison des rétractions tendineuses qui les brident, tous les mouvements de la main et des doigts.

L'adduction du pouce est le seul mouvement que le malade puisse esquiver. Il y a réaction de dégénérescence partielle au niveau des muscles radiaux et palmaires, incomplète pour les interosseux et l'adducteur du pouce.

Les muscles du bras et de l'épaule sont intacts.

Les doigts ont une légère coloration violacée.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Au membre inférieur, vers la partie inférieure au niveau de la jambe, les muscles sont atrophiés. Les pieds sont tombants, les orteils sont en griffe, maintenus dans cette position par des rétractions tendineuses. Le malade ne peut esquiver le plus léger mouvement des orteils.

Les mouvements spontanés de flexion et de redressement du pied sont possibles ; mais ils sont très limités par le fait de la rétraction du tendon d'Achille. Les muscles de la cuisse sont intacts.

A part quelques picotements dans les pieds, il n'y a plus de troubles de la sensibilité.

Les réflexes rotuliens sont très faibles.

La réaction de dégénérescence est partielle dans les muscles extenseurs de la jambe, des pédieux et du fléchisseur commun des orteils.

OBSERVATION VII

(Observée en 1890 dans le service de RENDU et publiée par BOULLOCHE).

L. A... âgé de 40 ans, est amené à l'hôpital Tenon le 24 mars.

Huit jours avant son entrée, il avait été pris d'un violent point de côté à droite et d'une fièvre élevée.

A son entrée, le malade est très oppressé, sa température est à 40°6 et il se plaint d'un point un peu au-dessus du sein droit.

A l'examen on constate :

- une submatité en arrière du côté droit,
- une augmentation des vibrations vocales,
- une diminution du murmure vésiculaire.

Le 28 mars, la température est à 40°. Au sommet droit, on entend des petites bouffées de râles crépitants après la toux.

Le malade qui dit s'être refroidi pendant la nuit s'aperçoit que tout son avant-bras droit est insensible, froid et engourdi. On constate une diminution notable de la force musculaire dans le bras.

La pneumonie guérit, la défervescence se fait progressivement ; mais on note une anesthésie de la face dorsale de la main, intéressant surtout la zone du nerf cubital.

Le 17 avril, la parésie a disparu ; le malade sent également bien des deux côtés. L'anesthésie est

complète dans la zone du nerf cubital à partir du coude.

Quand le malade quitte l'hôpital, le 1^{er} mai, la sensibilité a reparu le long du petit doigt, mais elle est toujours nulle au niveau du cinquième métacarpien et très obtuse le long de la face interne de l'avant-bras.

OBSERVATION VIII

(Observation publiée en 1890 par le Dr. J. LEECH dans « *The Medical Chronicle* »).

Es.. Sh... est reçu à l'hôpital le 22 février 1890 pour une pneumonie de la base droite.

La défervescence se fait entre le 25 et le 26 février.

Le 5 mars, le malade veut se lever; il ne peut se tenir debout et ressent un engourdissement au niveau des mains et des pieds. Il n'a pas de tremblement.

Sa jambe gauche est beaucoup plus faible que sa droite; il ne peut la fléchir sur le tronc ni faire les mouvements d'adduction.

Les muscles du mollet sont flasques, non atrophiés.

La flexion de la jambe sur la cuisse se fait facilement, mais l'extension est lente et difficile.

A droite, l'adduction et la flexion de la cuisse sont mieux conservés; pour le reste, l'état est le même que du côté gauche.

Au membre supérieur, les mouvements d'opposition de pouce sont conservés, mais il ne peut serrer un objet.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Peu à peu, l'engourdissement diminua, la force musculaire augmenta et le malade guérit.

OBSERVATION IX

(Observation publiée par MASSALONGO
dans les *Archives générales de
Médecine*)

Entré en convalescence d'une pneumonie, le malade, après de longues alternatives, se décida à se lever, mais il ne put se tenir debout. Il soulevait seulement un peu les jambes et les avançait en les traînant sur le sol. Au bout de quelques jours, la paraplégie est complète.

Sa sensibilité à la douleur est normale. Quelques fourmillements dans les jambes, la sensibilité tactile est émoussée.

Peu à peu, les jambes récupèrent leur motilité et le malade guérit.

ÉTUDE CLINIQUE

Ces quelques observations sont évidemment en trop petit nombre pour pouvoir en extraire un tableau clinique complet et précis, pour établir une symptomatologie détaillée.

Il est toutefois possible de dégager de ces observations un certain nombre d'éléments qui paraissent constants.

Étiologie

Dans tous les cas, nous nous sommes trouvés en présence d'une affection qui, par sa soudaineté, son point de côté, sa température, a présenté les caractères cliniques d'une pneumonie à son début. L'évolution fut normale avec cependant dans deux cas des localisations secondaires : une située au niveau de la face interne du tibia gauche, l'autre au niveau de l'articulation scapulo-humérale gauche. Ces manifestations ont toujours précédé l'apparition de la paralysie.

Ce sont les adultes qui sont le plus souvent frappés, rarement les vieillards. La gravité beaucoup plus grande de la pneumonie chez ceux-ci explique peut-être comment la mort survenant à la période aiguë, on observe si rarement des paralysies tardives.

Il s'agit bien en effet de complications tardives ; jamais, sauf dans l'observation d'OPPENHEIM, les polynévrites ne se sont montrées pendant la période d'état de la pneumonie. C'est après la chute de température, quand le malade commençait à aller mieux, que les accidents apparurent. MACARIO a cependant rapporté une observation de névrite qui débuta seulement trente jours après le début de la convalescence.

Le plus souvent, la paralysie apparaît entre le dixième et le vingtième jour.

Dans les observations I et II, la défervescence s'amorça seulement ; la température resta aux environs de 38°. Elle peut être expliquée par la présence de foyers infectieux secondaires extra-pulmonaires.

Dans les antécédents, nous notons également la présence fréquente d'éthylisme.

Symptômes

MODE DE DÉBUT. — Il est essentiellement lent. Tantôt les troubles moteurs sont les premiers en date : le malade veut se lever, on constate alors qu'il tient à peine sur ses jambes et au bout de quelques jours la paralysie est complète. Tantôt les troubles

de la sensibilité précèdent les troubles moteurs ; il y a d'abord des fourmillements, une sensation vague d'engourdissement et la paralysie s'installe lentement.

Rarement, les troubles sensitifs sont très accentués.

PHASE d'ÉTAT. — A cette période, la paraplégie dans les observations plus anciennes (Obs. VI-VII-VIII), la paralysie localisée aux membres supérieurs, en particulier au niveau de l'articulation de l'épaule dans les observations récentes, sont les symptômes dominants ; de même que l'hémiplégie est la forme habituelle des paralysies à la période aiguë.

Les observations I-II-III-IV apportent également la preuve formelle d'un début non paraplégique. BOULLOCHE n'avait pu affirmer ce mode de début. Il n'avait pu mettre hors de doute l'étiologie diphtérique dans les deux observations de paralysie localisée au voile du palais après une pneumonie, qu'il publia dans sa thèse.

Ces paralysies pneumoniques sont essentiellement motrices.

Dans les observations I-II-III-IV-V-VI, la paralysie siège au niveau des épaules et intéresse le plexus brachial.

Elles affectent la topographie radiculaire supérieure (observations I-II-III-IV-V-VI). Les muscles les plus atteints sont : le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur ; plus légèrement le grand pectoral, le grand rond et le grand dentelé.

Les trois racines antérieures du plexus brachial n'ont jamais été atteintes ; assez rarement les branches terminales du plexus dans leur totalité.

On remarque une atteinte presque constante du grand dentelé, assez marquée, pour donner un caractère particulier à la névrite : l'omoplate est moins appliquée contre la cage thoracique que du côté sain. Un espace entre le bord interne de l'omoplate et les côtes apparaît lorsque le grand dentelé et le rhomboïde sont frappés ensemble d'hypotonie (Obs. II). L'absence de fixation de l'omoplate contre le thorax afin de donner un appui solide à l'articulation scapulo-humérale dans les mouvements du membre supérieur, entraîne l'impossibilité de les exécuter.

La paralysie des autres muscles est moins nette, elle est mise en évidence souvent par les examens électriques. En effet, dans l'extrême complexité de leurs associations synergiques, ces muscles sont tour à tour antagonistes ou coadjuteurs les uns des autres, si bien que le déficit fonctionnel résultant de l'inertie pathologique de l'un d'eux se trouve masqué par l'action de ses suppléants.

Les troubles sensitifs sont presque toujours subjectifs et de médiocre intensité. Ils sont souvent appréciables au niveau des doigts et contribuent à rendre impossibles certains mouvements manuels nécessitant un peu d'adresse.

L'examen réflexe et l'examen électrique ne furent pratiqués qu'un trop petit nombre de fois pour en dégager des observations concluantes.

L'atrophie musculaire semble apparaître à une période beaucoup plus tardive et seulement dans quelques cas. Elle s'accompagne de douleurs soit spontanées, soit provoquées au niveau des masses musculaires.

ÉVOLUTION ET TERMINAISON. — Ces paralysies pneumoniques tardives ou plus exactement de la convalescence semblent devoir se terminer par la guérison.

La durée moyenne de la maladie est très variable ; dans les cas les plus courts, elle a duré de quinze à vingt jours ; dans la grosse majorité des cas, l'amélioration est progressive, mais toujours lente, durant plusieurs années. C'est une augmentation graduelle des forces qui marque le retour à la santé.

Peu à peu, la guérison est absolue.

En résumé : l'apparition tardive de ces paralysies, leur mode de début, leur diffusion, leur curabilité, l'intégrité relative dans laquelle elles laissent la sensibilité, sont autant de signes qui suffisent à les rapprocher de celles que nous rencontrons au cours des maladies infectieuses autres que la pneumonie.

PATHOGÉNIE

Si, avec PITRES et VAILLARD dans le Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique publié sous la direction de GILBERT et CARNOT, avec TINEL dans le Traité de Médecine de WIDAL et ROGER et d'autres auteurs, nous admettons l'origine pneumococcique de ces névrites ; par quel processus le pneumocoque peut-il donner ces accidents ?

Les auteurs qui rapportèrent ces observations, tentèrent de les expliquer soit par des considérations d'ordre général sur les maladies infectieuses, soit par les pouvoirs pathogènes du pneumocoque.

Les premiers auteurs les appelèrent paralysies de voisinage, montrant ainsi qu'ils les considéraient sous la dépendance de l'inflammation du poumon. Ils soupçonnèrent leur origine sans pouvoir les expliquer.

Si GÜBLER marque une date en admettant les accidents nerveux au cours des convalescences des maladies infectieuses, il déclare cependant que celles qui surviennent au décours de la pneumonie, de la

diphthérie, ne peuvent être appelées paralysies essentielles pneumoniques ou diphthériques. Ce ne sont que des espèces à part, quelle que soit leur cause première, la dénutrition de l'organisme suffit à les expliquer. BROWN-SEQUARD les considérait comme des paralysies réflexes. Une irritation partie de l'organe malade aboutit à la moelle et y détermine une contracture réflexe des petits vaisseaux et l'anémie du tissu nerveux.

FRANCK affirme que la gêne de la circulation pulmonaire pendant la pneumonie peut déterminer une congestion passive qui sera la cause des troubles moteurs ?

Pour BOULLOCHE, il ne faut pas en demander l'explication à des considérations d'ordre général, ni à des données anatomo-pathologiques notoirement insuffisantes de par la curabilité ordinaire des accidents et leur extrême rareté, mais la chercher plutôt dans ses ressemblances avec les autres paralysies consécutives aux maladies aiguës, et il insiste sur ce fait que ces paralysies pneumoniques sont identiques par leur symptomatologie, leur évolution et leur terminaison à celles qui ont servi à mettre hors de doute l'existence de complications polynévritiques dans d'autres maladies infectieuses. Dans sa conclusion, il émet le premier l'hypothèse de l'action de la toxine pneumonique, en faisant toutefois des réserves sur son existence, et se demande si ces périphériques surviennent avec intégrité complète des centres nerveux ? Cette inté-

grité apparente de l'axe gris de la moelle ne l'autorisant pas à affirmer qu'il n'y a pas eu au moins une altération dynamique des cellules, suivies ensuite d'une altération organique des tubes nerveux.

Étudier parallèlement la paralysie pneumococcique à celle que produit la diphtérie ou d'autres maladies infectieuses est évidemment un moyen, mais cette étude ne permet que de faire des suppositions sans vérifications. Ne peut-on pas demander au laboratoire et à l'expérimentation des données beaucoup plus précises et surtout vérifiables ?

Si on inocule quelques gouttes de culture ou quelques parcelles d'un exsudat pneumonique dans le tissu cellulaire sous-cutané des animaux de laboratoire, on constate :

— chez la souris, que la mort survient dans un délai variant d'une quinzaine d'heures à quelques jours. L'animal fait une septicémie. Le sang est noir et dissous, avec présence de germes, selon les cas, encapsulés et lancéolés, dans le sang. Ils sont en nombre très variable. On en trouve également dans les viscères, en particulier dans la rate, qui est hypertrophiée et de couleur violette. Les abcès au point d'inoculation sont peu fréquents.

L'inoculation au lapin produit des phénomènes bien différents. Inoculés sous la peau du ventre, ils ne présentent parfois aucune lésion locale, soit que l'échantillon inoculé n'ait aucune activité chez l'animal, soit qu'il s'agisse au contraire de germes

très virulents, déterminant d'emblée une infection générale rapidement mortelle.

A l'autopsie, on trouve une congestion généralisée, des organes s'accompagnant très souvent de lésions hémorragiques. Plus souvent cependant, on voit apparaître des lésions intéressant à la fois l'épiderme, le derme et le tissu cellulaire sous-cutané. Dans la forme type, après vingt-quatre heures, la peau offre au point d'inoculation une rougeur plus ou moins étendue avec, au centre, une tache violacée. Il s'agit d'une véritable escharre, à bords nettement limités par une zone de coloration plus foncée. A l'autopsie, on trouve sous la peau, au point d'inoculation, un exsudat verdâtre, quelquefois mou ou de consistance plus ferme si la mort n'est survenue que longtemps après l'inoculation. Les pneumocoques y abondent en général.

Les viscères sont congestionnés ; la rate est augmentée de volume.

Les inoculations intra-péritonéales, intra-pleurales, constituent, à doses égales, des voies d'infections plus sévères.

Injectées dans le poumon, les cultures peuvent provoquer la formation de foyers d'hépatisation.

Avec des cultures, affaiblies par vieillissement, introduites sous la peau, BEZANÇON et GRIFFON ont observé une mort lente, des lésions locales fibrino-purulentes ; dans le péritoine, des réactions non mortelles ; au niveau des articulations, des arthrites. Ces arthrites se produisent aussi quand on injecte

des doses énormes de cultures virulentes à des lapins vaccinés.

Le cobaye, le chien, le mouton, sont des espèces encore plus réfractaires à l'inoculation de ces germes.

Injectés dans le muscle, ils amènent rarement une septicémie, quelquefois une péritonite ou une pleurésie, mais plus généralement un empâtement local suivi de guérison.

A la suite de ces résultats expérimentaux, on peut diviser les animaux de laboratoire en deux grandes catégories : les non-résistants et les résistants ; avec cette notion capitale que chez les premiers on obtient toujours une septicémie à allure grave, tandis que chez les seconds on obtient plus généralement des localisations.

Ces expériences nous montrent que chez les animaux les inoculations de culture de pneumocoques n'ont jamais donné de paralysies localisées ou diffuses. Elles concordent seulement avec la symptomatologie clinique des septicémies à pneumocoques chez l'homme.

En effet, les nouveau-nés, les très jeunes enfants, les indigènes n'ayant pas encore eu de contact avec la race blanche, en un mot des sujets non immunisés, font, comme le premier groupe des animaux de laboratoire, des septicémies aiguës ou suraiguës, sans localisations.

Les enfants plus âgés et les adultes dont souvent une première atteinte rhino-pharyngée a donné une immunité partielle, la septicémie, évoluant sur un

terrain plus résistant, ne donnera qu'une symptomatologie moins violente, des localisations beaucoup plus rapides, dont la grande majorité des cas la pneumonie est l'aboutissant.

Si l'inoculation aux animaux ne nous apporte que des renseignements d'ordre général, l'étude des propriétés bactériologiques du pneumocoque contribuera peut-être plus activement à donner une explication au processus névritique.

Nous ne mentionnerons pas ici les différents aspects sous lesquels on peut voir ces microbes, ni leurs propriétés biologiques et nous étudierons immédiatement la toxine pneumonique.

Existe-t-il une toxine pneumonique ? Il semble que l'on peut affirmer son existence. FOURNIER et CARNOT ont pu en effet, par un procédé spécial, montrer l'existence de cette toxine soluble. Ils cultivent le pneumocoque dans un tube de verre perforé dont les parois sont enduites d'une mince couche de collodion faisant office de paroi dialysante. Ce tube plonge dans un milieu nutritif qu'on peut facilement renouveler. Le pneumocoque se conserve indéfiniment, vivant, dans l'intérieur du tube, et conserve sa virulence.

Si l'on concentre dans le vide le bouillon dans lequel baigne le tube, on voit qu'il renferme une toxine dont l'injection de quelques gouttes dans le tissu pulmonaire produit un bloc d'hépatisation rouge avec exsudat fibrineux, piqueté hémorragique au niveau des plèvres, du péricarde, de l'intestin. Ces

lésions furent retrouvées par CARNOT et de KERDREL dans des autopsies de noirs ayant présenté une septicémie à pneumocoques. ROSENOW a essayé de l'extraire en utilisant ses propriétés d'absorption.

EMMERICH, MOSNY, ISSAEF montrèrent par des expériences que dans les exsudats, le sang des viscères des animaux infectés, dans les muscles hachés et macérés dans l'eau, on trouve un principe toxique manifeste dont il est impossible de préciser la nature.

COLE, en 1915, tente, à la suite de ces expériences, la fabrication d'un sérum antitoxique. Il protège la souris contre l'inoculation de cultures vivantes de pneumocoque appartenant à n'importe lequel des groupes.

COTONI, rapporte que chez certains échantillons de pneumocoques tués par l'alcool et mis en contact pendant plusieurs heures, dans une glacière, avec de l'eau physiologique ou distillée, on obtient après centrifugation un liquide clair tuant en quelques minutes à quelques heures le lapin adulte, à la dose de deux centimètres cubes, par voie intra-veineuse.

NEUFELD, ARKIN, OLSON, PARKER ont également travaillé cette question, et il ressort de la plupart de leurs recherches que la toxine existe, mais que son pouvoir toxigène est faible. Il faut pour tuer les animaux injecter une assez grande quantité de produit toxique.

D'autres auteurs essayèrent l'action de cette toxine sur le système nerveux, en l'injectant directement au voisinage ou dans la gaine d'un tronç

nerveux. Ils ne trouvèrent à l'autopsie que de légères altérations des fibres des troncs.

PANICHI a injecté à des lapins, une chèvre et un cheval, le liquide filtré provenant d'une culture de pneumobacille de Friedländer. Plusieurs de ces animaux sont morts très rapidement d'infection générale, sans avoir présenté de paralysies ; quelques autres sont devenus paraplégiques. A l'autopsie de ces derniers, l'examen des nerfs périphériques a montré quelques fibres en dégénération wallérienne au milieu d'un plus grand nombre de fibres normales dans leurs parties constitutives.

De toutes ces expériences, cette toxine pneumonique semble ne pas avoir une action pathogène très active sur la substance nerveuse, du moins chez les animaux. Mais il se pourrait fort bien qu'elle soit plus nocive pour celle de l'homme. En effet, l'organisme animal paraît réagir aux pneumocoques d'une façon autre que celui de l'homme adulte. Même en se servant d'animaux résistants, c'est-à-dire ne faisant pas de septicémie, mais des localisations, on n'arrive que difficilement à créer expérimentalement un état de réactivité de l'organisme, comparable à celui qui, chez l'homme, réalise la réaction pneumonique.

Obtenir une fixation locale des pneumocoques au niveau du poumon, avec ensuite augmentation en quantité suffisante pour provoquer par la concentration des antigènes une réaction du type

pneumonique, cela semble expérimentalement difficile à réaliser, du moins actuellement.

D'autre part, cette réactivité est favorisée ou facilitée par certaines causes intervenant souvent en pathologie humaine, telle par exemple l'alcoolisme, le traumatisme. C'est un facteur important, et SILLMAN et BRANCH affirment avoir pu obtenir une pneumonie latente chez une souris alcoolisée, alors que cet animal fait normalement une septicémie. Ceci met en évidence le rôle que peuvent jouer ces facteurs.

Si on a démontré que le bacille de Klebs Löffler produisait une toxine capable de provoquer des accidents nerveux périphériques, il semble qu'actuellement personne n'ait pu faire cette preuve pour le pneumocoque. Devant l'échec de ces nombreuses expériences et études, pouvons-nous admettre la conclusion de TINEL dans son Traité des Polynévrites d'origine infectieuse. Nous lisons en effet :

« En ce qui concerne la réalisation des polynévrites infectieuses, on pourrait, semble-t-il, diviser les maladies infectieuses en deux groupes bien distincts.

« Dans un premier groupe, se placent les affections locales à production toxiniennne massive. La diphtérie en est le type le plus caractérisé, mais le tétanos, certaines affections alimentaires, partagent ce caractère d'être producteurs de toxines et possèdent une affinité spéciale pour les centres et

les conducteurs nerveux. Les polynévrites sont dans ces cas une manifestation normale, logique, on pourrait dire régulière, de l'imprégnation toxique. Elles rejoignent en somme le groupe des polynévrites toxiques.

Le plupart des autres affections ne montrent aucunement cette affinité neurotrophe. Qu'il s'agisse de pneumonie, de fièvre typhoïde, etc..., les polynévrites sont exceptionnelles, beaucoup plus rares certainement que ne sont dans ces cas des mononévrites localisées par foyer infectieux.

Lorsqu'au cours de ces affections, on voit survenir une polynévrite véritable, il est remarquable qu'elle se produit presque toujours, quelle que soit la maladie causale, dans des conditions identiques et avec des manifestations analogues.

Une telle uniformité dans le mode d'apparition évoque facilement l'idée d'un processus très spécial qui serait plutôt à rapprocher peut-être de ceux des polynévrites de la sérothérapie et de la vaccination ».

L'idée d'un processus spécial ne peut-il trouver simplement naissance dans une modification du terrain ?

Dans toutes les observations que nous rapportons, nous avons noté dans les antécédents un certain degré d'éthylisme. L'alcool, en sensibilisant le tissu nerveux, rendrait plus actif ou faciliterait le pouvoir pathogène de la toxine pneumonique. Cette imprégnation semble, chez ces malades, ne pas être très

accusée. La symptomatologie de l'alcoolisme est seulement ébauchée. Elle s'établit plus sur la quantité d'alcool ingérée quotidiennement par le malade, que par les symptômes observés.

Cette sensibilisation ne semble pas, si elle est très fréquente, responsable à elle seule de l'apparition de ces paralysies. De très nombreux alcooliques font des pneumonies sans complications névritiques.

Si le terrain sur lequel évolue la bactérie peut être modifié, cette dernière ne peut-elle subir des transformations et acquérir des propriétés nouvelles ?

En effet, il ne faut pas tenir pour improbable la rencontre, pour cette espèce bactérienne comme pour un certain nombre d'autres microbes habituellement atoxiques, d'échantillons exceptionnels plus ou moins fortement toxigènes.

M. LÉVY-BRUHL, dans une communication faite à la Société de Biologie du 22 juillet 1933, nous rapporte le cas suivant :

Il fit une culture de pneumocoque, prélevé au cours d'une endocardite, qu'il injecta à des souris, à des cobayes et au lapin. Un lapin de deux kilogrammes cinq cents, injecté dans la veine avec un centimètre cube et demi de culture, présenta une réaction immédiate marquée par de vives secousses et suivie de paralysie du train postérieur ; il mourut en trois jours. Un cobaye de cinq cents grammes, inoculé dans le muscle à la dose de 1 centimètre cube, présenta une réaction très marquée et mourut dans la nuit. D'autres cobayes inoculés à des doses

plus faibles moururent en deux ou trois jours après avoir présenté au point d'injection une escarre humide typique.

Ces réactions d'allure toxique, que l'auteur n'avait pas encore observées à la suite d'injection de cultures pneumococciques, l'incitèrent à rechercher la production pour cette souche d'une toxine soluble.

A cet effet, des cultures en panse glucosée furent faites, centrifugées puis filtrées à la bougie. La stérilité du filtrat fut contrôlée par de larges ensemencements.

Un cobaye de cinq cents grammes est injecté dans la veine jugulaire (injection poussée lentement) avec deux centimètres cubes de filtrat. Au bout d'une minute, il présente des secousses généralisées. Trois minutes après, il est projeté en avant et exécute des bonds désordonnés ; il meurt huit minutes après l'injection. On trouve à l'autopsie, de la congestion des viscères avec ecchymoses pulmonaires. Le sang prélevé dans le cœur ne se coagule qu'au bout de vingt minutes.

Le lapin se montre également sensible, tout au moins en injection intra-veineuse.

La souche était conservée à la glacière, incorporée à la gélatine suivant la méthode de Maurice NICOLLE. Cependant, son pouvoir toxigène s'affaiblit de jour en jour, en même temps que la virulence et la solubilité des cultures par la bile.

Ces faits permettent donc de conclure à l'exis-

tence d'une toxine active, chez le cobaye, le lapin, la souris, dans les cultures filtrées du pneumocoque du type I, qui présentait d'autre part quelques particularités notables : inagglutinabilité par ses sérums pneumococciques, virulence exceptionnelle pour le cobaye et absence de production d'hémolysine.

Cette communication semble nous montrer que, par des recherches expérimentales et systématiques, on puisse isoler dans certaines races de pneumocoques une toxine active.

Ces observations que nous avons rapportées viennent, par leur étiologie, étayer cette hypothèse.

Cette toxine, si elle est encore mal connue expérimentalement, jouerait même un rôle plus important dans la pneumonie. PETIT, en effet, dans un article publié le 3 février 1934 dans le Zentralblatt für Innere Medizin, après avoir fait une revue générale des travaux consacrés ces dernières années à la toxine pneumonique, montre à la lumière de ces publications que l'existence de cette toxine est établie, que son rôle au cours des maladies n'est pas encore précisé nettement, ni la mesure dans laquelle elle intervient, qu'il importe cependant de tenir compte de cette notion aujourd'hui où la conception de l'étiologie anaphylactique de la pneumonie jouit d'une certaine faveur.

CONCLUSIONS

Les quelques observations que nous avons recueillies dans la littérature et celle que nous avons rapportée montrent que l'on doit affirmer que les accidents paralytiques de la pneumonie se divisent en deux grands groupes : les accidents précoces et les accidents tardifs.

Les premiers apparaissent au cours de la période fébrile de la maladie et revêtent en général la forme hémiplégique. Leur existence et leur étiologie ne sont pas mises en doute.

Les seconds apparaissent insidieusement, alors que le malade entre ou est déjà en convalescence. Ils sont beaucoup moins graves que les précédents. Ces paralysies se développent quelques jours après la fin de la phase pyrétique. Elles surviennent principalement chez les adultes et s'installent progressivement. Leur topographie est variable ; parfois limitée à un groupe musculaire innervé par un même nerf, plus souvent l'impotence motrice s'étend à la totalité de l'un ou des deux membres supérieurs ou inférieurs. Au membre supérieur, ces paralysies affectent le type radiculaire supérieur.

Les troubles moteurs dominent la symptomatologie, la sensibilité est relativement peu intéressée.

L'évolution est lente ; la guérison est la terminaison habituelle.

Cette symptomatologie les rapproche des paralysies que nous rencontrons au cours d'autres maladies infectieuses.

Au point de vue pathogénique, si la toxine pneumonique ne semble pas être très élective pour le système nerveux périphérique, ni très nocive, du moins expérimentalement, il apparaît que certaines races de pneumocoques peuvent donner naissance à une toxine plus active que celle que nous rencontrons habituellement. Cette propriété a déjà été vérifiée.

D'autre part, nous avons noté dans la plupart des observations des antécédents éthyliques, souvent très légers, qui, s'ils ne peuvent être rendus responsables de ces névrites, semblent jouer un rôle en sensibilisant le tissu nerveux à la toxine pneumonique.

Enfin l'extrême rareté de ces névrites pneumoniques trouve peut-être une explication dans la nécessité de la coexistence d'un pneumocoque spécifiquement toxique et de la modification du terrain sur lequel la toxine agit.

VU : *Le Doyen,*
ROUSSY.

VU : *Le Président de Thèse,*
TANON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN, R. LÉVY et LÉVY-BRUHL. — Endocardite pneumococcique greffée sur une lésion congénitale du cœur. Pouvoir toxigène du pneumocoque.
— *Bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* 1934, p. 1353-1358.
- BIERMANN. — Ueber metapneumonische Brachialplexusneuritis und Polyneuritis. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1913, p. 156-159.
- BOULLOCHE. — Des paralysies pneumoniques. *Thèse*, Paris 1892.
- BOURGUET. — Les paralysies dans la pneumonie, 1884.
- BROWN-SEQUARD. — Les paralysies des membres inférieurs, 1864.
- CHARCOT. — Sur sept cas de polynévrite. *Revue Neurologique*, 1893, p. 14-17.
- CHAUFFARD. — Œuvres de Médecine pratique, 1848.
- COLE. — Toxic substances produced by pneumococcus. *J. Exper. M. Lancaster* 1912, XVI, p. 644-664.
- COTONI TRUCHE et M^{lle} RAPHAEL. — Pneumocoque et affections pneumococciques. Monographie de l'Institut Pasteur.
- ENOUF. — Contribution à l'étude des paralysies pneumoniques chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1897.
- GÜBLER. — Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et en particulier des paralysies asthéniques diffuses des convalescents. *Archives générales de Médecine*, t. XVI, 5^e série, p. 720.
- IMBERT GOURBEYRE. — Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës. *Gazette Médicale de Paris*, 1863, p. 585.
- JOVIN. — La septicémie à pneumocoque chez les noirs. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1917.
- KRAFT-EBING. — Polynévrite pneumonique. *Wiener klinische Wochenschrift*, n^o 10, 1893.

- LEECH. — Clinical lecture on a case of infectious, pneumonia followed by peripheral neuritis. *Medical Chronicle Manchester*, 1895, XIII, p. 265.
- LÉVY-BRUHL. — Recherches sur le pneumocoque III. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1927.
- LÉVY-BRUHL. — Toxine soluble dont les cultures d'un échantillon de pneumocoque. *Comptes rendus de la société de Biologie*, 1933, 113-1465-1467.
- LÉVY-BRUHL et CABO. — Toxine soluble de pneumobacille active chez le lapin, le cobaye et la souris. *Comptes rendus de la Société de Biologie* 1935, 10.
- MACARIO. — Mémoire sur les paralysies dynamiques. *Gazette médicale*. Paris 1858, p. 85.
- MASSALONGE. — Théorie de la pneumonie infectieuse. *Archives générales de Médecine*, 1885.
- OPPENHEIM. — Ein Fall von akuter multiplen Neuritis in Geleit einer kroupösen Pneumonie. *Charité Annalen*, 1889 p. 405.
- PANICHI. — Rivista di patologia nervosa e mektale Vol. X, fasc. 7 1905, p. 287-317.
- PETITH. — Eine kritische Studie über die Rolle der Pneumokokkentoxine im immunbiologischen Bilde der Pneumokokkenkrankungen. *Zentralblatt für innere Medizin*, 1934, n° 5, p. 97-118.
- RAMSEYER. — Ueber Neuritis nach Pneumonie. Inaugural, Dissertation. Zurich, 1919. Diss. Druckerei Gebr. Leemann et C^o.
- ROUSSEL. — Contribution à l'étude des paralysies pneumoniques, *Thèse*, Paris, 1896.
- ROUYER. — Névrite du cubital gauche consécutive à une pneumonie et à une pleurésie sèche du même côté. *Bulletin Médical*, 1905, n° 21, p. 240.
- THOMAS. — Le réflexe pilo-moteur, 1921, p. 168-210.
- TINEL. — Les polynévrites. *Nouveau traité de Médecine publié sous la direction de Vidal et Roger*. Tome XXI, p. 324-326.
- VOGELIN. — Paralyse au cours d'une pneumonie. *Hopitalsliddende*, 1906, p. 381.



